ÜBER
NIERENDECAPSULATION
IN DER BEHANDLUNG DER
EKLAMPSIE.

INAUGURAL-DISSERTATION

VERFASST UND DER

HOHEN MEDIZINISCHEN FAKULTÄT

DER

KGL. BAYER. JULIUS-MAXIMILIANS-UNIVERSITÄT WÜRZBURG

ZUR

ERLANGUNG DER DOKTORWÜRDE

VORGELEGT VON

WILHELM ROBERT SCHRIMPF

AUS

GROSSENLÜDER.

ACAD. LUGD. BAT. BIBL.

WÜRZBURG
BUCHDRUCKEREI J. MEIXNER.
1912.

Gedruckt mit Genehmigung der medizinischen Fakultät der Universität Würzburg.

Referent: **Herr Geh. Rat Professor Dr. Hofmeier.**

Meinen lieben Eltern in Dankbarkeit gewidmet!

Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA41549811_0133

In Deutschland kommen jährlich weit über zwei Millionen Kinder zur Welt; 1904 wurden zwei Millionen und sechzigtausend geboren, davon waren 26000 Zwillinge, also waren es noch immer über zwei Millionen Wöchnerinnen; von diesen erkrankten 1,4—1,7 %, durchschnittlich 1,55 % an Eklampsie; für Deutschland also 31000 Wöchnerinnen. Von Eklamptischen wiederum sterben durchschnittlich 20 %, in Deutschland also fallen jährlich 2600 Wöchnerinnen dieser Krankheit zum Opfer. Diese Zahl kommt annähernd gleich der Sterblichkeitsziffer der dem Kindbettfieber erliegenden Wöchnerinnen; und diese ist gerade hoch genug, sodass sich die Geburtshelfer schon von jeher veranlasst fühlten, die Eklampsie, dieses furchtbarste Uebel, das die Frau bei der Erfüllung ihrer Naturbestimmung treffen kann, mit allem Eifer, Scharfsinn und Ausdauer zu ergründen zu suchen. Und doch hat man hinsichtlich der Entstehungsursache noch nichts Bestimmtes finden können.

Theorieen über die Aetiologie der Eklampsie hat man im Laufe der Jahre sehr viele aufgestellt, aber sie alle konnten nicht standhalten einer ernsten Kritik, gestützt auf jahrelange Untersuchungen und Beobachtungen, zum Teil auf Tierversuch. Nur eine Ansicht wird heute als feststehend wohl von allen Geburtshelfern anerkannt: dass es sich bei der Eklampsie um eine Vergiftung handle. Das sagen uns unter anderem auch die im Grossen und Ganzen immer wiederkehrenden, wenn auch im Einzelnen variablen Obduktionsbefunde. Doch welcher Art ist dieses Gift?

Frerichs identificierte die Eklampsie mit Urämie; beide sind charakterisiert durch Krampfanfälle — evtl. mit anschliessendem Koma — bei beiden tritt Eiweis im Urin auf, eventl. auch Oligo- oder Anurie. Diese Ansicht musste bald fallen, nachdem man bei der Obduktion Eklamptischer einen ganz anderen Befund sah: massenhafte Thrombosen in den verschiedensten Organen; besonders betroffen sind die kleinsten Gefässe der Leber, der Nieren, des Herzens, und des Gehirns; es treten infolgedessen anaemische und haemorrhagische Nekrosen auf; albuminöse und fettige Degenerationen findet man am secernierenden Parenchym der Nieren und am Herzmuskel. Bei der Urämie findet man im Allgemeinen Veränderungen nur an den Nieren. Parenchymatöse Entzündung bezw. chronische intersticielle Prozesse können beim pathologisch-anatomischen Bilde der Eklampsie-Niere vollständig fehlen, jedoch nicht bei der urämischen Niere. Gegen Frerichs Behauptung spricht ferner die Tatsache, dass Schwangere mit echter Nephritis keineswegs häufiger Eklampsie bekommen als andere (Hofmeier, Fehling.) Als auslösendes Moment für beide, Eklampsie und Urämie, nahm Frerichs den Zerfall des im Blute zurückgelassenen Harnstoffs zu kohlensaurem Ammoniak an. Dieser ruft auch, dem Tiere ins Blut eingespritzt, Krämpfe hervor. Jedoch hat sich ein entsprechender Ammoniakgehalt des Blutes bei Eklamptischen nicht nachweisen lassen.

Auch Spiegelberg nimmt an, dass der Zerfall des im Blute zurückgelassenen Harnstoffs zu kohlensaurem Ammoniak die Eklampsie hervorrufe; als Ursache dafür, dass Harnstoff im Blute zurückbehalten wird, hält er einen reflektorischen Nierengefässkrampf, ausgelöst durch Reizung der Uterusnerven. Durch diesen Gefässkrampf würden die Nieren derart geschädigt, dass Harnbestandteile zurück behalten würden. Diese Vergiftung mit zurückgehaltenen Harnbestandteilen mache die Eklampsie. Damit deckt sich seine Ansicht mit der von Frerichs und fällt mit ihr. Zangemeister nimmt ja auch als das Wesen der Eklampsie —

zwar nicht eine toxische Wirkung — sondern einen rein reflektorisch entstehenden arteriellen Nierengefässekrampf an. Bekanntlich fühlt sich ja auch der Puls bei den Krampfanfällen hart und gespannt an, im Gegensatz zu den Intervallen. — Doch hat Zangemeister durch seine Untersuchungen über die Blutbeschaffenheit und Harnsecretion bei Eklampsie im Weiteren noch nachgewiesen, dass die Nierenanomalie nicht als Ursache, sondern als Begleiterscheinung der Eklampsie aufzufassen ist. Der Nierengefässkrampf ist erst die Wirkung irgend einer unbekannten Noxe, die ebenso im Allgemeinen einen Gefässkrampf und die dadurch bedingten Krampfanfälle, wie auch den Nierengefässkrampf und die dadurch bedingte Nierenanomalie hervorruft. Mit den Untersuchungen Zangemeisters, wonach der Nierengefässkrampf erst die Begleiterscheinung eines allgemeinen Gefässkrampfes ist, wird auch die Spiegelberg'sche Ansicht, wonach das primäre der Eklampsie der Nierengefässkrampf ist, hinfällig.

Weiter hat man die Eklampsie für eine Reflexneurose gehalten. Auf einen peripheren Reiz hin soll es zu einer reflektorischen Erregung des Zentrums und der Vasoconstriktoren kommen, wodurch weiter Anaemi des Gehirns mit Krämpfen und die bekannten Nierenveränderungen entständen. Auch der Wehenreiz soll zu solchen Gefässkrämpfen führen können. Wenn diese Ansicht von der Reflexneurose als Ursache der Eklampsie zurecht bestünde, dann müssten nach Bier'scher Lumbalanästhesie die Krämpfe unauslösbar sein. Denn durch diese werden doch sämtliche Reflexbahnen, speziell auch die des Uterus, gelähmt. Wie Seitz und Henkel berichteten, bestehen die Krämpfe nach Lumbalanästhesie fort.

Traube erklärte den urämischen Anfall durch Gehirnoedem, dessen Auftreten bei Nierenkranken durch die hydrämische Blutbeschaffenheit und die gleichzeitige Hypertrophie des linken Ventrikels begünstigt werden sollen; das Oedem bewirkt durch Kompression der Gefässe Gehirn-

Anaemie und diese löst die Krämpfe aus. Rosenstein übertrug diese Erklärung der urämischen Convulsionen auf die eklamptischen. Die Traube-Rosenstein'sche Theorie ist jetzt allgemein verlassen, einmal, weil sie auf falschen Voraussetzungen aufgebaut ist, dann auch sprechen die schon obenerwähnten Obduktionsbefunde dagegen.

Bouchard fand, dass der Harn gravider Frauen Kaninchen eingespritzt, weniger giftig war, als der nichtgravider Frauen; also musste bei Graviden eine Retention von Giftstoffen im Körper bezw. Blut stattfinden. Und wirklich fand er auch umgekehrt im Serum Gravider einen stärkeren Toxicitätsgrad als in dem Nichtgravider. Bei den Eklamptischen fand er einen noch grösseren Toxicitätsgrad des Serums und einen geringeren des Harns. Aus den Ergebnissen dieser Tierversuche, die übrigens von vielen Autoren wiederholt und bestätigt wurden, stellte er die neue Autointoxications-Theorie auf, welche also den Beweis für die verminderte Giftausscheidung vor und während der Eklampsie erbringen sollte. Doch Schuhmacher warf bald durch seine neueren Untersuchungen alle diese Ergebnisse über den Haufen; er fand, dass die Giftigkeit des Urins im wesentlichen auf seiner Concentration beruht. Je concentrierter der injicierte Harn ist, desto giftiger wirkt er. Diese Giftigkeit kann aber nicht auf Toxine zurückgeführt werden, sondern der Harn wirkt als allotonische Salzlösung zerstörend auf die roten Blutzellen und schädigend auf die Gewebe. Injicierte man je einen Harn von nichtgraviden, graviden und eklamptischen Frauen, der durch Verdünnung auf dieselbe Concentration gebracht war, so fand man bei allen dreien dieselbe geringe Giftigkeit des Urins; ebenfalls fand sich kein Unterschied bei der Injektion des so gleichconcentrierten Serums. Damit war die Theorie gefallen, dass es sich um ein mütterliches Stoffwechselprodukt handeln müsse, das die Eklampsie hervorrufe. Nun suchte man es beim Foetus.

Der Foetus hat zwar seinen eigenen Stoffwechsel, doch muss die Ausscheidung der Endprodukte der mütterliche

Organismus besorgen. Es entstand die foetale Theorie. Gegen diese spricht ohne Weiteres schon der Umstand, dass Eklampsie auch bei Blasenmolen, bei längst abgestorbenen Früchten und im Spätwochenbett vorkommt.

Die von Schmorl gefundene Tatsache, dass sich Syncytiumzellen in den verschiedenen Organen Eklamptischer finden, wohin sie seiner Ansicht nach durch Embolie gelangen, führte zur Placentartheorie, die heute im Vordergrund des allgemeinen Interesses steht. Es liegt nicht im Rahmen dieser Arbeit, auf die vielen Untersuchungen, die in diesem Sinne von den verschiedensten Autoren ausgeführt worden sind, einzugehen. Nur möchte ich kurz die drei Theorien, die das Wesen der Eklampsie auf biologischem Wege zu erklären suchen, anführen. Veit zeigte, dass die im Uebermasse aus der Placenta in die mütterlichen Blutbahnen eingeschleppten Syncytialelemente vergiftend wirken. Warum nun im einzelnen Falle soviel Zottenmaterial verschleppt wird, dass das entstehende Syncytiolysin — das diese Zellen auflösende Gegengift — zu seiner Auflösung nicht ausreicht, lässt er unentschieden. Im Gegensatz zu dieser Annahme hält Askoli gerade das Syncytiolysin für die die Eklampsie auslösende Noxe. Weichard's Versuche führten wieder zu einem anderen Ergebnis. Nicht die Placentarelemente, nicht die Syncytiolysine sind die Ursache der Vergiftung, sondern die Toxine, die durch Cytolyse der in die Blutbahn gelangenden Placentateile gebildet werden. Gewöhnlich wird dieses Syncytiotoxin durch entsprechende Antikörper neutralisiert. Fällt dagegen diese Neutralisation aus, — aus noch unbekannten Gründen, — dann kommt es zur Vergiftung des Organismus und der Eklampsie.

Damit sind die wichtigsten Theorien über die Entstehung der Eklampsie erschöpft. Erwähnt sei noch, dass man auch mal einen Eklampsiebazillus gefunden hatte, der sich aber als unschuldiger Microorganismus entpuppt hat, wie deren in jeder Leiche gefunden werden können.

Aus den vorstehenden Ausführungen können wir ersehen, dass wir zur Entstehung der Eklampsie wohl mancherlei Hypothesen, aber nur wenig sichere Tatsachen besitzen. Das Wahrscheinliche ist, dass es sich um eine Vergiftung handelt. Dafür spricht einmal das Krankheitsbild, das rasche Kommen und Schwinden von Symptomen und besonders auch der Obduktionsbefund.

Mag dem auch sein, wie es wolle, für die Therapie resultiert jedenfalls als erste Forderung die Beendigung der Geburt: „die Giftquelle“: Kind mit Placenta zu entfernen. Diese empirische Behandlung hat sich auch im Laufe der letzten Jahre überall eingebürgert und wird von allen als unbedingtes Erfordernis anerkannt. Dadurch ist auch die Mortalität der Eklampsie bedeutend gesunken: Bei exspektativem Verfahren beträgt die Sterblichkeit 23—28 %, nach Seitz bei Frühentbindung 6,5 %, bei Schnellentbindung 17,2 %. Die medicamentöse Behandlung scheint im Allgemeinen wenig Einfluss auf die Mortalität zu haben. Die Nutzlosigkeit der Morphiumtherapie weist Gürich nach (Baumsche Klinik); daselbst wird auch die Beobachtung gemacht, dass „ein Unterschied zu Ungunsten der unbehandelten Fälle in der Mortalität nicht zu bemerken ist.“ In der letzten Zeit hat Stroganoff wieder Chloralhydrat empfohlen; nach seinen Angaben hat er durch seine bestimmte Methode die Sterblichkeitsziffer auf 6,6 % herabgesetzt. Jedenfalls bedarf diese Therapie noch einer weiteren Beobachtung, bevor sie allgemein geübt wird. Neben diesen Narkoticis, von denen noch Chloroform zur eventl. Unterdrückung von Krampfanfällen zu nennen ist, kommt als weitere, sehr wichtige symptomatische Behandlung hinzu die Steigerung der oft darniederliegenden Diurese. Man erreicht dies einmal durch Darreichung von Diureticis bezw. Excitantien, andererseits durch Diaphoretica. Von der Combination dieser mit Kochsalzinfusion ist man auch wieder abgekommen, speziell bei Eklampsie mit Nierenschädigungen, da nach den Tierversuchen von Kowasoye bei kranken Nieren

infolge der Kochsalzinfussion eine Kochsalzretention im Blute, eine Verschlimmerung der Nierenkrankheit und Zunehmen der Oedeme eintritt. Doch gelingt es auch durch diese Mittel oft nicht, die darniederliegende Secretion wieder herzustellen, bezw. zu steigern. Deshalb war man leicht geneigt, den Vorschlag Sippels, der gewissermassen ein „chirurgisches Diureticum", die Nierendekapsulation empfahl, anzunehmen.

Die Nierendecapsulation wurde zuerst ausgeführt von einem Londoner Chirurgen: Harrison (1878). Er glaubte damals, es handle sich um postscarlatinöse Niereneiterung; doch fand er bei der Operation keinen Eiter, sondern eine auffallend harte Niere. Nach der Operation gingen bald alle Krankheitserscheinungen zurück. Die Diurese nahm zu, Eiweissgehalt schwand. Derselbe Autor führte die Nephrotomia capsularis noch zweimal bei vermeintlicher Calculose aus. Bei der Operation erwiesen sich die Diagnosen abermals als falsch; er fand wiederum dieselben auffallend harten Nieren, und beide Operationen waren von demselben guten Erfolge begleitet. Das Eiweiss schwand. Diese drei Fälle wurden 1896 veröffentlicht. Ueber ähnliche günstige Resultate bei der Entspannungsincision berichteten bald viele andere Autoren. Doch war man sich im allgemeinen über die Indication noch nicht klar. Fast jeder Operateur stellte eine andere Indication auf. Auch die Internisten äusserten sich zu der operativen Behandlung der Nierenleiden bezw. der Nephritis. Die Folgen dieser Auseinandersetzungen waren, dass in Europa die Nierenentzündung nur selten Gegenstand chirurgischer Behandlung wurde. Zu derselben Zeit kam aus Amerika die Nachricht, dass der Newyorker Gynäcologe Edebohls die Nephritis durch die Nierendecapsulation heile. Er hatte zufällig bemerkt, wie bei 6 Fällen von Wandernieren, die mit chronischer Nephritis compliciert waren, bei denen er die Capsula propria der Niere der Länge nach gespalten, bis zur Hälfte der Nieren-Oberfläche abgezogen und nach aussen

umgeschlagen hatte, die Nephritis im Anschluss an die Operation stets schnell schwand. Er führte dieselbe Operation bei einer Reihe von Fällen von chronischer Nephritis aus und schlug dann überhaupt zu deren Heilung die Decapsulation bezw. sogar die Excision der Nierenkapsel vor. Derselbe Autor empfahl auch die Nierendekapsulation zur Heilung der Eklampsie; 1903 operierte er den ersten Fall mit gutem Erfolg. Bei seinem zweiten Fall 1904 zeigte er sogar, dass „man der Eklampsie durch Nierendecapsulation Herr werden könne, auch ohne den Uterus zu entleeren". Erst zwei Tage nach der Operation, die von vollem Erfolg begleitet war, setzte die Geburt spontan ein. Die dritte ebenfalls erfolgreiche Decapsulation nahm Edebohls bei einer Puerperal-Eklampsie vor.

In Deutschland hat zuerst Sippel 1904 die Nierendecapsulation bei Anurie eklamptischer vorgeschlagen. Er wurde — unabhängig von Edebohls Vorgehen — dazu veranlasst durch den Obduktionsbefund bei einer an Eklampsie Verstorbenen. „Die linke Niere war rudimentär entwickelt, die rechte war gross, fast blauschwarz, ihre Capsel glatt, gespannt, das Nierenbecken und der zugehörige Ureter etwas erweitert. Als die fibröse Kapsel eingeschnitten wurde, wich sie sofort nach beiden Seiten zurück und die Nierensubstanz quoll förmlich aus dem Schnitt heraus".

Ausgeführt wurde die erste Nierendecapsulation in Deutschland von Polano. Er fand eine grosse, stark hyperämische, cyanotisch verfärbte Niere von auffallend weicher, schwappender Consistenz. Die Frau starb $^3/_4$ Tag nach der Operation, doch war eine Besserung des Allgemeinbefindens und eine reichlichere Diurese eingetreten. Polano glaubt, für den ungünstigen Ausgaug dem verspäteten Eingriff die Schuld zuschreiben zu können. Seitdem ist die Nierendecapsulation bei Eklampsie häufiger ausgeführt worden. Sitzenfrey bringt in „Beiträge zur klinischen Chirur-

gie“ ein Sammelreferat von 58 Fällen. Ich habe in der neuesten Literatur noch folgende 11 Fälle gefunden:

I. (Baum med. Klinik 09, 42)

27 j., II. P. In der Austreibungsperiode zwei eklamptische Anfälle; Zange; die Anfälle sistierten nach vollendeter Geburt nicht. Temperatur steigt, Puls wird flatternd, kaum fühlbar. Urin sinkt von 40 auf 5 ccm in 2 Stunden. Zwölf Stunden nach der Entbindung beiderseitige Nierendecapsulation. 2 Stunden nach der Operation 95 ccm Urin, es folgt ein weiterer schwerer Anfall, $2^1/_2$ Stunden nach der Operation Exitus.

Obductionsbefund: Beide Nieren vergrössert, Nierenrinde verbreitert, blassgelb, Markkegel dunkelblaurot.

II. (daselbst) 31 j.; V. P.

Bis zur vollendeten Geburt zehn Anfälle, schweres Gesamtbild. Icterus, blutiger Urin, Oedem, Urin: 80 ccm in 2 Stdt.; viel Alb., Blut. Die Anfälle wiederholen sich. Sieben Stunden post partum beiderseitige Nierendecapsulation. Frau stirbt bald nach der Operation. Obduktionsbefund: Granularatrophie und Vergrössernng beider Nieren. Neben dem Schrumpfungsprozess zeigt sich mikroskopisch eine frische parenchymatöse Nephritis.

III. (ebenda) 29 j. I. P.

Bewusstlos, bis zur vollendeten Geburt 7 Anfälle; der Zustand verschlimmert sich post partum dauernd, die Anfälle werden häufiger. Weil Urin noch in genügender Menge — Alb. $^1/_3$ Volumen — entleert wird, schreitet man noch nicht zur Decapsulation, erst 20 Std. post partum, nachdem die Urinmenge auf 30 ccm in $1^1/_2$ Std. — $^3/_4$ Alb. — gesunken war. Steigerung der Diuresen, Heilung.

IV. (Baisch München) Zentralblatt f. Gyn. 10 No. 23.

24 j. I. P. bekam 4 Std. nach spontaner Geburt eklamptischen Anfall, in den nächsten 19 Std. zehn weitere Anfälle. Koma. Urinmenge sank in den letzten 5 Std. Nur wenige ccm Urin werden entleert. Es kommt zur vollständigen Anurie. Doppelseitige Decapsulation „nach der

Operation trat in wenigen Stunden ein totaler Umschwung ein. Es erfolgt kein einziger Anfall mehr". Diurese nahm wieder zu, Heilung.

V. (Cholmogoroff Z. 10, No. 28).

18 j. I. P. Bis zur vollendeten Geburt 14 Anfälle, post partum in 12 Std. 12 Anfälle, Koma. Urinmenge gering, gerinnt vollständig beim Kochen, beiderseitige Decapsulation, nach der Decapsulation noch 2 Anfälle. Kein Urin, Exitus 19 Std. post Operation. Obduktionsbefund: Nephritis parenchymatosa.

VI. (L. Aubert Zentrbl. 10 No. 33).

Am 6. Tage des Wochbettes erster eklamptischer Anfall, Urin sehr spärlich, nur Sp. Alb. Nach dem 13. Anfall, 20 Std. nach Erkrankung beiderseitige Decapsulation. Kein Anfall mehr, Steigerung der Diurese, Heilung.

VII. (Gobiet Zentrbl. 10 No. 36).

IV. P. Während der ersten Gravidität Alb. Deshalb die zweite Gravidität unterbrochen, dritte Gravidität normal ohne Beschwerden. Gegen Ende der vierten Gravidität Sp. Alb. Im besten Wohlbefinden bekommt sie eklamptische Anfälle, nach dem 2. tritt Koma ein. Vaginaler Kaiserschnitt. Eine halbe Std. post partum erwacht Patientin aus dem Koma, eine Stunde später erneuter eklamptischer Anfall und Koma. Es folgen weitere Anfälle, Urin in 10 Std. 30 ccm. Deshalb doppelseitige Nierendecapsulation. Patientin erwacht nicht mehr aus dem Koma, noch 8 eklamptische Anfälle, Diurese nicht gesteigert, 26 Std. post Operationem Exitus. Obduktionsbefund: acute hämorrhagische Nephritis.

VIII. (Gobiet Zentrbl. f. Gyn. 10 No. 36).

I. P. 20 j. In bestem Wohlbefinden eklamptischer Anfall; sofort Koma, bis zur Geburt 20 Anfälle, vaginaler Kaiserschnitt, darnach immer noch alle 10 Minuten eklamptischer Anfall, in 14 Std. 25 ccm Urin, 10% Alb. Doppelseitige Decapsulation, nach der Operation kein Anfall mehr, in den nächsten 6 Std. 300 ccm Urin, Heilung.

IX. (Hein Petersburg Zentrbl. f. Gyn. 10 No. 41).

Am dritten Tage nach der durch vaginalen Kaiserschnitt erfolgten Entbindung Decapsulation, keine Steigerung der Diurese, am nächsten Tage Exitus. Obduktionsbefund: Niere blauschwarz, oedematös, klein, von der Kapsel schlaff umgeben. Hein glaubt den Misserfolg auf die zu späte Ausführung schieben zu müssen.

X (Bollenhagen Würzburg Zentr. Gyn. 10 No. 47).

26 j. I. P. Mehrere eklamptische Anfälle bis zur Geburt, Perforation. Eine Std. post partum eklamptischer Anfall, in den nächsten Std. 8 weitere Anfälle, Koma. In der Blase 100 ccm Urin, gerinnt total beim Kochen. Beiderseitige Decapsulation, nach der Operation noch 2 Anfälle, Diurese gesteigert, Heilung.

XI. (Hinterstoisser Zentr. f. Gyn. 11 No. 3).

29 j. I. P. Nach spontaner Geburt eklamptische Krämpfe, blutiger Urin, sehr viel Alb. Doppelseitige Decapsulation, nach der Operation noch 4 eklamptische Anfälle, Diurese gesteigert, Heilung.

Nunmehr möchte ich einen Fall von Eklampsie beifügen, bei dem nach Ansicht des Operateurs die Nierendecapsulation lebensrettend gewirkt hat: Frau M. H. 26 Jahre alt, I. P. wurde am 29. 8. 10. wegen Eklampsie ins Landkrankenhaus Fulda eingeliefert. Als der Arzt draussen gerufen wurde, hatte sie schon drei Anfälle gehabt. In Gegenwart des Arztes bekam sie Anfall auf Anfall mit einer Zwischenpause von höchstens 10 bis 15 Minuten. Die Anfälle selbst dauerten ziemlich lange; zwischen den Anfällen kam sie immer wieder zum Bewusstsein. Der Arzt ordnete die sofortige Ueberführung ins Krankenhaus an. Auf der Fahrt dorthin chloroformierte er bei jedem drohenden Anfalle — H. hatte als Kind Diphtherie gehabt; sonst war sie stets gesund gewesen. Menses begannen erst in dem 22. Lebensjahre, in der ersten Zeit waren sie unregelmässig, später regelmässig. Ihr letztes Unwohlsein weiss sie nicht genau anzugeben. Nach ihren

Angaben befindet sie sich am Anfange des letzten Schwangerschaftsmonates; zu Beginn der Gravidität hatte sie öfters Erbrechen. — Nach ihrer Einlieferung bekam sie noch vier schwere eklamptische Anfälle. Gesicht ist gedunsen, oedematöse Schwellung beider Beine. Die innere Untersuchung ergibt, dass der Muttermund noch vollständig geschlossen ist. Es wird deshalb 12 Uhr nachts Sectio caesarea (class.) vorgenommen. Wegen der enormen oedematösen Schwellung der Labien wird in diesem Falle vom vaginalen Kaiserschnitt abgesehen.

Kind lebt, weiblich, dreifache Naht des Uterus, Etagennaht der Bauchdecken. In der folgenden Nacht hat sie noch 6 weitere schwere Anfälle. Am Morgen um 8 Uhr werden durch Katheter nur einige ccm dicken, eiweissreichen Urins entleert. Man entschliesst sich deshalb zur Decapsulation beider Nieren.

9 Uhr morgens.

Operateur Direktor Dr. Gunkel.

Bergmann'scher Schnitt. Nieren lassen sich leicht luxieren. Capsula fibrosa wird incidiert, nach oben und unten gespalten. Nierenparenchym quillt nicht hervor; die Capsel lässt sich ziemlich leicht von der Nierenoberfläche trennen und zurückschieben. Dabei tritt auf der rechten Seite eine stärkere Blutung auf durch Einreissen des Nierenparenchyms. Nieren selbst erscheinen nicht verändert. Etagennaht bis auf einen kleinen Jodoformgacestreifen. Am nächsten Tag wird der Tampon gezogen.

Patientin hat nach der Operation keinen Anfall mehr. Am 1. Tage nach der Descapsulation wird noch nicht sehr viel Urin ausgeschieden, am 2. Tage schon mehr.

10	Uhr	morgens	125 ccm
4	„	nachm.	350 „
8½	„	„	325 „
			800 ccm.

Am dritten Tage: 2175,0 und zwar

um 2	Uhr	morgens	450,0 ccm
6	„	„	200,0 „
11	„	„	250,0 „
1	„	mittags	200,0 „
4	„	„	100,0 „
5 1/2	„	„	225,0 „
6 1/4	„	„	100,0 „
7 1/4	„	„	250,0 „
9	„	„	400,0 „

Am vierten Tage; 2075 ccm

„	5.	„	4175 Alb. nur noch 1/4 ‰
„	6.	„	1700 ccm
„	7.	„	2000
„	8.	„	1900

kein Alb. mehr.

Am 3. 10. 10 verlässt die Frau gesund das Krankenhaus.

Was ist nun in diesem Falle durch die Nierendecapsulation erreicht worden? Von der Entbindung bis zur Decapsulation hatte sie ungefähr stündlich einen schweren Anfall; nach der Decapsulation sistierten die Anfälle vollständig! Die vor der Decapsulation vollständig darniederliegende Diurese kommt durch die Decapsulation wenigstens wieder in Gang. Also kann man mit gewissem Recht annehmen, dass die Frau durch die Nierendecapsulation gerettet worden ist.

Fassen wir nun mal sämtliche publicierte Fälle von Eklampsie, bei denen die Nierendecapsulation vorgenommen wurde, zusammen:

Sitzenfrey veröffentlicht 58 Fälle; unter diesen ist fünfmal die einseitige Decapsulation gemacht worden mit einer Mortalität von 80 bezw. 75%. Diese verwirft er deshalb zu Gunsten der doppelseitigen. Bei den übrigen 53 Fällen von doppelseitiger Nierendecapsulation constatiert er eine Mortalität von 33,3% insgesamt, bezw. 37,14%

bei Schwangerschaftseklampsie und 25% Mortalität bei Puerperaleklampsie. Rechnen wir die obengenannten 12 Fälle noch dazu — von diesen starben 5 — also Mortalität von 40,60% — so entfallen auf 63 Fälle doppelseitiger Nierendecapsulation 22 Todesfälle: Mortalität von 34,92%. Es sind also von 63 aufgegebenen Menschenleben 41 gerettet. Das ist doch immerhin ein ganz bedeutender Erfolg. Wenn man auch zugeben muss, dass von diesen Operierten die eine oder andere auch ohne Operation geheilt wäre, so muss man sich andererseits aber auch sagen, dass von den verstorbenen Operierten die eine oder andere bei richtiger Indicationsstellung hätte gerettet werden können.

Gerade für diesen wichtigsten Factor bei der Nierendecapsulation — die Indicationsstellung — hat man bis jetzt noch keinen bestimmten Anhaltspunkt finden können. Operiert man zu früh, so ist es nicht ausgeschlossen, dass die Operation zum mindesten überflüssig war, da es sich eventuell um eine reflektorische Anurie infolge eines operativen Eingriffes bei der Geburt hat handeln können. Um dies zu vermeiden, wird man schon eine gewisse Zeit warten müssen, zumal diese Anurieformen bald nach dem operativen Eingriff schwinden. Wichtiger ist, dass man nicht zu spät operiert; denn einmal necrotisch gewordene Epithelien sind nicht wieder zu reparieren. Einer so zu spät gestellten Indication dürfte wohl auch der eine oder andere Fall der ad exitum gekommenen Decapsulierten die Schuld zuzuschieben sein. Im Uebrigen hat Sippel die Indication folgendermassen präcisiert:

Die Nierendecapsulation bei Eklampsie ist vorzunehmen, wenn die sonstigen Massregeln: Entleerung des Uterus, Anregung der Diurese und Diaphorese versagt haben, wenn Krämpfe und Koma nach der Geburt unverändert fortbestehen, und wenn eine erhebliche Beeinträchtigung der Nierenfunktion nachweisbar ist. Das Hauptgewicht bei der Indicationsstellung ist also auf die gestörte Nierenfunktion, auf die darniederliegende Diurese zu legen; deshalb muss

man sich unwillkürlich fragen, in welcher Weise wirkt nun die Decapsulation auf die Nierensecretion.

Sippel berichtet in Zeitschrift für gyn. Urologie von 46 Fällen — sämtlichen bis dahin operierten —; bei diesen ist in 81,5% eine deutliche Hebung der Diurese im Anschluss an die Decapsulation eingetreten. Auch Sitzenfrey konstatiert unter seinen 53 Fällen doppelseitiger Decapsulation eine Hebung der Diurese in 81,13% der Fälle. Manche Autoren sprechen von einer wahren Harnflut, die im Anschluss an die Decapsulation aufgetreten. Bei den 12 von mir zusammengestellten Fällen ist die Diurese in den 7 geheilten Fällen gesteigert, von den 5 nicht geheilten Fällen in Fall I gesteigert; Fall II fällt weg, weil Exitus direkt nach der Operation eintrat; bei den übrigen 3 Fällen trat keine Steigerung der Diurese auf. Also insgesamt eine Hebung der Diurese von 72,72%. Vielleicht dürfte es interessieren, von diesen 5 ad exitum gekommenen Fällen nochmal die Nierenbefunde bei der Obduktion besonders hervorzuheben:

1) I. Beide Nieren vergrössert, Nierenrinde verbreitert, blassgelb, Markkegel dunkelblaurot — Diurese gesteigert.

2) II. Granular-Atrophie und Vergrösserung beider Nieren. Neben dem Schrumpfungsprozess zeigt sich mikroskopisch eine frische parenchymatöse Nephritis — Exitus sofort nach der Operation.

3) V. Nephritis parenchymatosa. Keine Steigerung der Diurese.

4) VII. Acute haemorrhagische Nephritis, keine Steigerung der Diurese.

5) IX. Nieren blauschwarz, oedematös, klein, von der Capsel schlaff umgeben, keine Steigerung der Diurese. H. glaubt den Misserfolg auf die zu späte Ausführung schieben zu müssen. Sollte man bei 3 und 4 den Misserfolg hinsichtlich der Diurese nicht der Complication mit Nephritis zuschreiben können.

Wollen wir uns nun noch befassen mit der Frage: Wie denkt man sich die Wirkung der Nierendecapsulation? Harrison glaubte bei der von ihm gefundenen auffallend harten Niere, es handle sich um entzündliche Hyperaemie oder um eine mechanische Gefässobstruktion, die die Drucksteigerung der Niere verursache. Durch die Incision werde die Niere entlastet und könne normaler Weise funktionieren. Wir kommen auf diese Ansicht nochmal zurück.

Edebohls nahm an, dass nach Decapsulation bezw. nach Excision der Capsel zwischen Nierenparenchym und Fettkapsel neue bindegewebige Adhaesionen entstehen, die eine Neubildung arterieller Gefässe bedingen. Dadurch kommt es zu einer zunehmenden arteriellen Blutzufuhr, die einmal zur Resorption der Entzündungsprodukte führt, dann aber auch Regeneration der erkrankten secernierenden Nierenepithelien herbeiführt. Demnach kann nach Edebohls keine sofortige Heilung, sondern erst eine allmähliche auftreten. Bei der Decapsulation bei Eklampsie ist aber die Wirkung: Steigerung der Diurese eine sofortige. Damit fällt Edebohls Ansicht.

Vergegenwärtigen wir uns nun zunächst mal für einen Augenblick die Physiologie der Nierenfunktion:

Die Menge und die Zusammensetzung des secernierten Harns ist abhängig hauptsächlich vom Blutdruck in der Nieren-Arterie und von der normalen Ernährung der Nierenzellen durch arterielles Blut. Die Harnsecretion nimmt ab, wenn z. B. nach Vagusreizung der Blutdruck in den Nierenarterien sinkt; sie nimmt zu, wenn z. B. infolge Splanchnikusreizung der Druck in der Nierenarterie steigt, ebenso ist sie vermindert nach Reizung der vasoconstriktorischen Nierennerven allein, vermehrt nach Durchschneidung dieser Nerven. Mit letzteren tritt natürlich auch eine Blutdruckveränderung ein. Die Wirkung des veränderten Blutdrucks auf die Harnsecretion muss man sich so vorstellen, dass bei vermehrtem Blutdruck auch mehr Blut zu den Glomerulis und anderen secernierenden Teilen fliesst, infolgedessen

auch die Secretion vermehrt ist, umgekehrt ist es bei vermindertem Blutdruck. Wenn man die Nierenarterie — auch nur für einige Minuten — komprimiert, und dadurch die arterielle Zufuhr hindert, so stockt die Harnabsonderung längere Zeit: es werden also die secernierenden Epithelien geschädigt, und diese brauchen zu ihrer Erholung gewisse Zeit. Dauert diese Unterbrechung der arteriellen Zufuhr längere Zeit, so werden genannte Epithelien necrotisch; davon erholen sie sich natürlich nicht wieder. Venöse Stauung hat ähnliche Wirkung wie herabgesetzte arterielle Zufuhr, weil sie eine Verlangsamung des Blutwechsels zur Folge hat. Es ist auch möglich, dass bei Beiden, sowohl der geringeren arteriellen Zufuhr, als auch der venösen Stauung die Wirkung eine indirekte ist und zwar derart, dass eine langsamere Durchströmung eine geringere Ernährung des Nierenparenchyms mit sich bringt und diese die Verminderung der Harnsecretion bedingt.

Ausser dem erwähnten Einfluss vasomotorischer Nerven hat sich ein Einfluss des Nervensystems im Uebrigen auf die Nierensecretion nicht feststellen lassen.

Aus diesen Erwägungen können wir den bestimmten Schluss ziehen, dass sämtliche Einwirkungen auf die Diurese auf dem Wege der gesteigerten oder verminderten Blutzirkulation zu stande kommen, ausser es müsste sich um eine direkte toxische Wirkung auf die Nieren-Epithelien handeln. Toxisch geschädigte Epithelien aber brauchten wenigstens gewisse Zeit bis zu ihrer Erholung, falls sie sich überhaupt noch erholen könnten. Mithin können wir auch die diuretisch fördernde Wirkung der Decapsulation uns nur als Folge der verstärkten arteriellen Zufuhr, bezw. des erleichterten venösen Abflusses erklären. Daraus müssen wir umgekehrt den Rückschluss ziehen, dass vorher die darnieder liegende Diurese bedingt war durch eine Behinderung des Blutkreislaufes in der Niere. Diese kann bedingt sein einmal durch ein Hindernis in dem Gefässsystem selbst: Arterieller Gefässkrampf oder durch Druck von

aussen auf das Capillarsystem. Beide Möglichkeiten können zu Recht bestehen; die letztere ist die wahrscheinlichere. Wie früher erwähnt, nimmt Zangemeister einen reflektorisch entstehenden arteriellen Gefässkrampf als das Wesen der Eklampsie an. Eine Niere, die unter der Wirkung dieses arteriellen Gefässkrampfes steht, müsste anaemisch und klein sein. Solche Nieren findet man aber im Allgemeinen nicht bei Eklampsie. Bei der Decapsulation fand man bis jetzt im Allgemeinen 3 „Nierentype“: Die geschwollene blaurote Niere, die geschwollene anaemische und die oedematöse weiche matsche Niere. Die Genese der letzteren Form ist noch ziemlich dunkel. Nach Kehrer handelt es sich um eine toxische Niere. Gerade von dieser Niere sagen die pathologischen Anatomen, dass der Druck des Oedems genüge, um die Capillaren für den Blutstrom unwegsam zu machen. Man kann sich deshalb wohl vorstellen, dass durch eine „Entspannungsincision“, durch die der Druck beseitigt wird, die Wegbarkeit der Capillaren wieder hergestellt wird. Die geschwollene blaurote Niere entspricht dem Bilde der Stauungsniere. Diese ist es auch, die Harrison bei seinen ersten Beobachtungen fand. Sie kann ebenso wie die geschwollene anaemische Niere, entstehen durch plötzlich einsetzende Ureter- oder Nierenstauung.

Es kommt zu einer acuten Volumzunahme der Niere, die fibröse Capsel, die wohl bei chronisch eintretendem Druck Zeit hat, sich den Veränderungen anzupassen — Hydronephrosenbildung — kann jetzt nicht plötzlich nachgeben. So kommt es zur „Einklemmung“ der Niere. Auch bei ihr können wir uns wohl den Erfolg der Nierendecapsulation als Entspannung erklären.

So können wir denn mit gewissem Rechte annehmen, dass die günstige Wirkung der Decapsulation herbeigeführt wird, durch Beseitigung des auf die Capillaren wirkenden Aussendruckes.

Zum Schlusse habe ich die angenehme Pflicht, Herrn Dr. Gunkel, Direktor des Landkrankenhauses zu Fulda, für die Anregung zu vorliegender Arbeit und Herrn Geh. Rat Prof. Dr. Hofmeier für die Uebernahme des Referates bestens zu danken.

Literatur.

Bumm: Grundriss zum Studium der Geburtshilfe.

Baumm: Kritische Bemerkungen zur Pathogenese der Eklampsie und deren Therapie; Med. Klinik 1909 No. 42.

Sippel: Die Nierenentkapselung bei puerperaler Eklampsie; Zeitschr. f. gyn. Urologie 1910 No. 2.

Sitzenfrey: Die Nierenenthülsung mit besonderer Berücksichtigung ihrer Anwendung bei Eklampsie. Beiträge zur klin. Chirurgie Bd. 67 1910.

Baisch: Ein durch Nierendecapsulation geheilter Fall von puerperaler Eklampsie. Zentralblatt für Gynäkologie 1910 No. 23.

Cholangoroff: Nierendecapselung bei Eklampsie. Zentrbl. f. Gynäk. 1919 No. 28.

L'Aubert: Puerperale Eklampsie post partum. Referat im Zentr. f. Gyn. 1910 No. 33.

Gobiet: Zur Nierendecapsulation bei Eklampsie. Zentrbl. für Gynäk. 1910 No. 36.

Hein: Ueber Nierendecapsulation und Eklampsie, Referat in Zentrbl. f. Gyn. 1910 No. 41.

Reinhard (Hinterstoisser): Ein durch Nierendecapsulation geheilter Fall von puerperaler Eklampsie. Zentrbl. für Gynäkologie 1911 No. III.

Bollenhagen: Nierenenthülsung wegen Eklampsie, Zentr. für Gyn. 1910 No. 47.

Stroganoff: Die Behandlung der Eklampsie nach der prophyloktischen Methode. Zentrbl. für Gynäk. 1910 No. 23.

Schenk & Gürber: Physiologie des Menschen.

C. Aal: Statistik über Eklampsie.
Brand ref. in Zentrbl. f. Gynäkol. 08 No. 29.

Lebenslauf.

Ich Wilhelm Robert Schrimpf, preussischer Staatsangehörigkeit, bin geboren am 22. Juli 1885 zu Oberbimbach, Kreis Fulda, Regierungsbezirk Cassel, Preussen, als Sohn des Hauptlehrers Andreas Schrimpf in Grossenlüder, Kreis Fulda, und wohne zur Zeit in Fulda Landkrankenhaus.

Nach Besuch der Volksschule zu Oberbimbach und Grossenlüder, der Lateinschule zu Fritzlar und des Gymnasiums zu Fulda erwarb ich mir an Ostern 1905 das Reifezeugnis am Gymnasium in Fulda.

Hierauf besuchte ich die Universitäten Würzburg 5, München 2, Berlin 1, Würzburg 2 Semester. In meinem 6. Semester genügte ich zu gleicher Zeit meiner Militärpflicht beim Inf.-Leib-Regiment zu München. Die ärztliche Prüfung habe ich an der Universität Würzburg im Mai 1910 abgelegt. Am 1. September 1910 trat ich als Medizinalpraktikant am Landkrankenhause zu Fulda ein, verblieb daselbst während dieses ganzen Jahres und wurde auch am 1. September 1911 daselbst Assistenzarzt.

Vorstehende Dissertation habe ich unter Leitung des Herrn Geheimrat Prof. Dr. Hofmeier verfasst.

Fulda, den 13. Dezember 1911.

Wilhelm Schrimpf.